

TARTU ÜLIKOOL

Spordibioloogia ja füsioteraapia Instituut

Janelle Tarum

Post-traumaatiline luustuv lihaspõletik

Bakalaureusetöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja: MSc, D. Vahtrik

Tartu 2013

Käesolev bakalaureusetöö on lubatud kaitsmisele.

Juhendaja: MSc, D. Vahtrik

Juhendaja allikiri

Kaasjuhendaja:

Kaasjuhendaja allikiri

Õppetooli juhataja

Kuupäev ja allkiri

Sisukord

Sissejuhatus.....	4
1. Luustuva müosiidi etioloogia ja klassifikatsioon.....	5
2. Patofüsioloogia.....	7
2.1. Traumaatilise LM tekkemehhanismi erinevad põhjused.....	8
3. Sümptomid.....	10
4. Diagnoosimine.....	11
4.1 Diferentsiaaldiagnoos.....	13
5. Ravi.....	15
6. LM alajäsemetes ja selle ravi.....	17
7. LM ülajäsemetes ja selle ravi.....	22
Kokkuvõte.....	25
Kasutatud kirjandus.....	27
Summary.....	30
LISAD.....	31

Sissejuhatus

Luustuv lihaspõletik ehk luustuv müosiit (LM) on heterotoopse (koe või elundi paiknemine normaalsest erinevas kohas) luustunud massi moodustumine lihases. Käesolev bakalaureusetöö käsitleb post-traumaatilist luustuvat müosiiti (*myositis ossificans traumatica*), mille tekke põhjuseks on otsene löök lihasele või lihase korduvad mikrotraumad. Ektoopiline (väljaspool normaalset kohta asuv) lihasesisene luustumine võib olla ka päriliku või idiopaatilise iseloomuga.

Kuna post-traumaatilist LM on kõige sagedamini diagnoositud sportlastel, siis see on peamine ajend käesoleva bakalaureusetöö kirjutamiseks. Initsiatiivi uurida sportlaste LM sain spordivigastusi käsitlevast raamatust, kus nimetatud teemat käsitleti nii kliinilisest kui rehabilitatsiooni seisukohast. Lähtuvalt sellest, et LM on harvaesinev patoloogiline haigusseisund, pole käesolevaks ajaks vastavateemalisi teadusuuringuid teostatud piisavalt.

Käesoleva bakalaureusetöö eesmärk on selgitada LM etioloogiat ning anda ülevaade selle patoloogilise seisundi iseloomulikest tunnustest ja ravivõimalustest. Välistamaks erinevate diferentsiaaldiagnostiliste meetodite abil valediagnoosi, on LM patofüsioloogiliste iseärasuste tõttu väga oluline õige diagnoosi püstitus.

Käesolev bakalaureusetöö käsitleb erinevaid LM diagnostilisi meetodeid, haigusseisundi riskifaktoreid, selle ennetamise võimalusi ning faktoreid, mis soodustavad LM progressiooni. Vaatamata sellele, et valdavalt annab käesolev töö ülevaate traumadega seotud LM juhtudest, kirjeldatakse ka teistel põhjustel tekkinud LM.

1. Luustuva müosiidi etioloogia ja klassifikatsioon

Luustuv lihaspõletik ehk luustuv müosiit- LM (ingl. k *myositis ossificans*), on healoomuline, piiritletud, teatud juhtudel isetaanduv ning luustuv mass pehmekoes (Jelinek jt., 1991). LM tekib tüüpiliselt lihastes, kuid võib esineda ka kõõlustes, liigeskapslites, ligamentides ja fastsiates (Mohammadi ja Rosa, 2009). Olles üsna harvaesinev patoloogiline haigusseisund, on LM patogenees ebaselge ning optimaalseim ravimeetod välja selgitamata (Järvinen jt., 2005). Vastavalt definitsioonile hõlmab LM mitte-kasvajalikke, luukoeväliselt arenenud luu formeerumist kohtades, kus seda tavaliselt ei esine. Termin „luustuv müosiit“ pole täielikult korrektne, sest alati ei teki vigastuspiirkonnas põletikuprotsessi ning vastav patoloogia ei pruugi esineda ainult lihaskoes. 60-75% juhtudest tekib luustuv müosiit trauma tagajärjel (Jelinek jt., 1991).

Vaatamata sellele, et LM on harvaesinev haigusseisund, võib selle areng olla progresseeruv. On leitud seoseid pärilikkusega, on esinenud juhte, kus haigus on lõppenud fataalselt. Haigusele on iseloomulik ossifitseeruv (luustuv) või fibroseeruv lihaskude, haaratud võivad olla ka kõõlused või ligamendid. Mittetraumaatiline LM võib areneda seoses hemofiilia, poliomüeliidi, põletuste, parapleegia, immobilisatsiooni ja ka teetanusega (Fufezan jt., 2011). LM on diagnoositud ka liigeste endoproteesimise või näiteks kõhupiirkonna laparoskoopia järgselt. LM klassifikatsioon on välja toodud Tabelis 1 (Muir 2010).

Tabel 1. Luustuva müosiidi klassifikatsioon

1. Kongenitaalne		
LM 3 erinevat pärilikku vormi, millele on iseloomulik heterotoopne luu formeerumine		
<i>Fibrodysplasia ossificans progressiva</i> (FOP)	<i>Progressive osseous heteroplasia</i> (POH)	<i>Albright's hereditary osteodystrophy</i> (AHO)
- Tuntud kui „kivimehe haigus“ ja progresseeruv luustuv müosiit - Luu teke lihastes ja kõõlustes - Areneb lapseas iseenesest ning formeerub nõ teine	- Erinevalt FOP-st algab ossifitseerumine pärisnahast (dermisest) ning levib alusnahka (subkuutisesse) ja fastsiatesse. Skeletaalseid ebanormaalsusi seejuures ei teki	- Avaldub kindlate fenotüüpiliste ilmingutena (lühike kasv, ümar nägu, hüpertelorism, lühemad 4. ja 5. sõrm) koos subkutaansete kaltsifitseerumistega jäsemete liigestes

skelett - Esinemissagedus 1/ 2 miljonist	- Haruldane, algab sarnaselt FOP-le lapseas	- Võimalik vaimse arengu mahajäämus
2. Idiopaatiline Idiopaatilise iseloomuga heterotoopiline ossifikatsioon pehmes koes, mille kirjeldamiseks kasutavad mõned autorid terminit <i>myositis ossificans circumscripta (MOC)</i> . Diagnoositud enamjaolt põletuste, teetanuse, poliomüeliidi, neurogeensete vigastuste (selja-ja peaaju vigastused, kesknärvisüsteemi infektsioonid, insult) järgselt.		
3. Traumaatiline Teke seotud kas tugeva löögiga lihasele või korduvate mikrotraumadega. Luustuva müosiidi tekkele eelneb 60-70% juhtumitest otsene või kaudne trauma. Kasutatavad väljendid: <i>post-traumatic myositis ossificans</i> , <i>myositis ossificans circumscripta</i> , <i>pseudomalignant heterotopic ossification</i> , <i>pseudomalignant myositis ossificans</i> , <i>pseudomalignant osseous tumor of soft tissue</i> , <i>extraosseous localized non-neoplastic bone or cartilage formation</i>		

LM tekib 9-17% juhtudest pärast otsest traumat (lihaspõrutus, venitus, dislokatsioon, luumurd), kuid ka korduvate mikrovigastuste tulemusel (Baysal jt., 1999). LM on diagnoositud inimestel vanuses 6 kuud kuni 84 aastat, kuid 50% juhtumitest esineb teismelistel ning noortel meestel (Benz-Bohm jt., 2000). Dietemann jt. (2010) hinnangul on LM esinemine lastel väga haruldane, moodustades 1% alla 10 aastaste hulgas. Post-traumaatilise LM kolded tekivad tavaliselt kõrge vigastusriskiga piirkondadesse, nagu jäsemed (reie esikülge, ülajäsemed, sääre), kuid LM on leitud ka mälumislihastes, kõhulihastes, tuhara- ja roietevahelihastes (Choi jt., 2006). 20% lihaspõrutuste või venituste tagajärjel tekkinud hematoomide komplikatsiooniks on LM (DeGrauw ja Torrance, 2011). Vastavalt kehapiirkonnale, kuhu LM traumajärgselt tekkinud on, nimetatakse seda erinevalt (Muir, 2010):

- „Ratsutaja luu“, Prussian'i haigus, „sadula kasvaja“ - esineb ratsutajatel reie lähendajalihastes (sadula surve reie siseküljele).

- Pelligrini-Stieda haigus- põlve mediaalses kollateraalsidemes; levinud jalgpalluritel.
- „Ratsutaja luu“- hamstringlihaste kinnituskohal istmikukõbrule; tekib hamstringlihase avulsioonile järgnenud hüpervaskularisatsiooni tõttu; levinud ratsutajatel, sprinteritel, tõkkejooksjatel, ergutustüdrukutel.
- „Vintpüssi õlg“- tekib suures rinnalihases või deltalihase eesmisel osal relvast tulistamisel tekkiva tagasilöögi tagajärjel või selle kandmisest õlal; levinuim jalaväelaste hulgas.
- „Vehkleja luu“- õlavarre kakspealihases küünarvarre ülesirutuse tõttu; kõige sagedamini vehklejatel ja pesapalli söötjatel.
- „Tantsija luu“- leidub enamjaolt lestlihases tantsijatel.

2. Patofüsioloogia

Wang (1999) kirjeldab LM teket läbi erinevate etappide (Muir, 2010). LM algfaasis tekib koevigastuse tagajärjel rakkude nekrootilist jääkmaterjali, mis koheselt histotsüütide poolt eemaldatakse. Seejärel ründavad vigastatud rakke endomüüseumist vallandunud fibroblastid ning mesenhümaalsed rakud alustavad prolifererumist. Fibroblastid ja mesenhümaalsed rakud toodavad luu- ja kõhrkude, mis on aluseks luu moodustumiseks vigastatud koes. Kirjeldatud protsess võib areneda juba 4-5 päeva pärast traumat. Patoloogiline protsess algab kõige vähem kahjustatud piirkonnast ning progresseerub enim traumeeritud koldealasse. Iseloomulik on progresseeruv tsentripetaalne luustumine, mis kajastub histoloogiliselt tsoonide esinemises. Fufezan jt. (2011) tuginevad oma töös Ackermannile (1958), kes on tõenäoliselt esimene, kes LM patofüsioloogiat „tsoonifenomeni“ näitel kirjeldas (Lisa Joonis 1). Tema avaldatud tööde kohaselt esineb LM koldel mikroskoopiliselt 3 eristatavat ala. Keskmine tsoon sisaldab hulgaliselt prolifereruvaid fibroblaste verejooksu ja nekrootilise lihaskoega. Vahepealses alas esineb mitteküpseid arenevaid osteoblaste ning välimine tsoon koosneb formeerunud luukoest.

Jelinek kaasautoritega (1991) väidab, et üldjuhul korreleerub LM kliiniline vanus tüüpiliste sümptomite kestvusega, milleks on valu ja/või pehmekoe massi esinemine. Läbiviidud

uuringu tulemustest lähtuvalt vastab iseloomulike tunnuste esinemine 3-6 nädalat akuutsele faasile, 6-8 nädalat subakuutsele ning kui valu või heterotoopne mass esineb veel kauem, on tegemist hilise kolde arengu etapiga. Lisaks patsiendi anamneesile arvestatakse veel ka patofüsioloogiliste omaduste ja diagnostiliste uurimismeetodite tulemustega.

- Varasele ehk akuutsele etapile on iseloomulik mitte-ossifitseerunud tsentraalne osa proliferuivate fibroblastide ja müofibroblastidega ning vähene luuline komponent ja küps lamellaarne luu perifeerias. Hüaliinkõhr võib esineda osana endokondraalsest kaltsifitseerumisest.
- Vahepeelses ehk subakuutses faasis on kolde tuumas proliferuivaid fibroblaste minimaalselt. Esineb peamiselt osteoide, mis on ümbritsetud aktiivsete osteoblastide ja küpse lamellaarse luustunud ringiga.
- Hiliseks ehk matureerunuks loetakse kollet, kui LM moodustub täielikult luustunud osteoblastidest (Jelinek jt., 1991).

Esimese 2 kuni 4 nädala jooksul on osteoidide formatsioon minimaalne ning LM pildiagnostika mittespetsiifiline. Kolde mineraliseerumine algab kõige varem perifeeriast, ning traumajärgse 2. kuni 3. kuu jooksul on täheldatav LM-le iseloomulik tsentraalsele vähemdifferentseeritud kolle. Kolde suurus kahaneb maturatsiooni käigus ligikaudu poole aasta pärast ning umbes 30% juhtumitest on LM spontaanselt kadunud. Aasta pärast traumat on kolle stabiilne ja periost moodustunud. Operatsioon on alles selles etapis näidustatud (DeGraauw ja Torrance, 2011).

2.1 Traumaatilise LM tekkemehhanismi erinevad põhjused

Muir (2010) viitab artiklis Bassano ja Mestani (2001) tööle, kus on rõhutatud LM ebaselget tekkemehhanismi, kuid on seejuures välja toodud traumaatilise LM patogeneesi võimalikud teooriad: lihashematoomi transformatsioon luukoeks, hematoomi kaltsifikatsioon, lihasesisene luu formeerumine periostist eraldunud osakestest, periostaalse rebendi tagajärjel tekkinud osteoblastide proliferatsioon, lihasesisese sidekoe rakkude metaplaasia, individuaalne eelsoodumus. Arvatakse, et löök lihasele põhjustab kompresseriva jõu edasikandumist läbi iga lihaskihi, kahjustades enim luukoele kõige lähemal asuvat kihti.

Tugeva lihaspõrutuse tagajärjel põhjustab lihasesisene verejooks koos lihasnekroosiga veresoonte rebenemise. Kirjeldatud protsess võimaldab põletikurakkudel liikuda vigastuskoldeni. See põhjustab põletikureaktsiooni, mille intensiivsus sõltub löögi tugevusest ning koe vaskularisatsiooni ulatusest vigastuse ajal. Põletikureaktsioon stimuleerib fibroblaste ja mittediferentseerunud tüvirakke migreeruma sidekoesse. Vigastuspiirkonda vohanud ensüümid põhjustavad fibroblastide diferentseerumise osteoblastideks ning nende kaltsifitseerumise. Uue luukoe formeerumise eelduseks on trauma piirkonna hüperemia ja intensiivsem ainevahetus, mille tõttu vere Ca sisaldus tõuseb (Arnout jt., 2012).

Ülekoormuse tagajärjel tekkinud LM põhjuseks peetakse eelkõige lihase haavatavust, mis tekib anaeroobsete ainevahetuse jääkproduktide ja laktaadi kuhjumisest. Spordiga jätkamisel tekivad mikrotraumad ja mikroskoopilised lihasvigastused. Korduvad liigutused, eriti vastupidavusspordis, tingivad vähenenud perfusiooni ja hilisema lihasvigastuse, mis vallandavad põletikureaktsiooni. Sellest piisab, et stimuleerida fibroblastide diferentseerumist osteoblastideks ning LM arenemiseks (Arnout jt., 2012).

Üks eeldatav LM tekkepõhjus on seotud kirurgilise sekkumisega. Luu periostist eralduvad väikesed osakesed, mis operatsiooni käigus haava satuvad ning mille tagajärjeks on heterotoopne luu formatsioon. Seda teooriat kinnitavad patsiendijuhtumid, kus LM on tekkinud enamjaolt mõõkjätke või kubemesümfüüsi piirkonda tehtud vertikaalsete lõikehaavade lähedale (Mohammadi ja Rosa, 2009). Foley ja Pignolo (2005) on viidanud oma töös Neal'ile (2003), kelle andmetel on 19% puusaliigese endoproteesimise komplikatsiooniks LM. Vastava patoloogia tekke tõenäosust suurendavad osteoartriidi esinemine, post-traumaatiline artriit osteofüütide tekkega, kontralateraalne puusaliigese vahetus, trohanteri osteotoomia või meessugu. Eelnevalt mainitud faktorite koosinemine ning kõrgem vanus suurendavad LM võimalikku arengut veelgi.

Figueredo jt. (2011) tuginevad artiklis Kaplan jt. (2004) andmetele, mille kohaselt soodustab LM arengut 4 faktorit:

1. Vallandav juhtum, nagu trauma või mõne lihaskiu rebend
2. Kahjustatud rakkude transformeerumine proteiinirakkudeks.
3. Mesenhümaalsete totipotentsete (võivad areneda ükskõik milliseks koeks) rakkude olemasolu, mis diferentseeruvad osteoblastideks ja kondroblastideks sobiva signaali ajal.
4. Heterotoopse luu moodustumist soodustav keskkond.

3. Sümptomid

LM tekkevõimalust tuleks kahtlustada patsientidel, kes on saanud tugeva löögi lihasele ning kui akuutne põrutusjärgne konservatiivne ravi pole 5 päeva möödudes sümptomeid leevendanud või on need 2 nädalaga hoopis süvenenud. Iseloomulikud sümptomid sarnanevad väga tihti põrutustele. Patsiendi kaebusteks on seejuures tavaliselt valu, lihase tundlikkus, turse, liigesliikuvuse vähenemine ning vigastuspiirkonna jäikus ja kõrgem lokaalne temperatuur (Bassora jt., 2008). Tavapärane on palpeeritava tihke massi teke trauma piirkonda (Ebaugh ja Gard, 2010). Kui vigastus esineb reies, on iseloomulik patsiendi ebaõige kõnnimuster või lonkamine. Vahetult liigese lähedal asuva kolde korral võib istumine fleksioonpiiratud tõttu raskendatud olla (Muir, 2010). Dietemann kaasautoritega (2010) täheldab patsiendi juhtumisel valu süvenemist esimese kuu jooksul ning selle progresseeruvat leevendumist kadumiseni 12 nädala jooksul. King'i (1998) andmetel on mõnede juhtumite korral tõusnud seerumi erütrotsüütide settekiirus ja alkaliin fosfataasi tase. Tugeva lihaspõrutuse või rebendi tagajärjel tekkinud lihasesisese hematoomi korral on DeGraauw ja Torrance (2011) andmetel arenenud luustuv müosiit 20% juhtumitest. Võimalik on ka pindmise verevalumi teke. Muir (2010) viitab oma töös Booth'ile (1989), kes on mõnede LM juhtumite korral täheldanud ka kaasnevat lihasatroofiat. Esimesena nimetatud autor kirjeldab oma töös Beauchesne (1997) juhtumit LM esinemist pirnlihases, mille tagajärjel vähenes vasaku labajala tundlikkus, tekkis paresteesia kogu jäseme ulatuses ning vähenesid jõunäitajad. Nii radikulaarsed sümptomid kui ka luustuva müosiidi fraktuur kaasnevad kirjeldatud patoloogiaga väga harva.

LM riskifaktorid sportlastel (Muir 2010):

1. Vigastuse raskusaste. Kuigi LM areneb ka suhteliselt väikeste või ka korduvate traumade tulemusel, on LM tekke tõenäosus tugevama põrutuse järgselt suurem.
2. Lokaliseeritud tundlikkus ja turse.
3. Muir (2010) viitab Arcierco ja tema kaasautoritele (1991), mille kohaselt ei tekkinud sportlastel lihaspõrutuse järgselt LM-d, kui nende põlveliigese fleksioon oli üle 120°.
4. Kordusvigastus lihaspõrutuse paranemise faasis põhjustab LM tekke 100% juhtumitest.
5. Ravi hilinemine üle 72 tunni.

6. Lihaspõrutuse ebaõige ravi:

- a) Akuutses faasis hematoomi piirkonnale tehtud massaaž, kuumaaplikatsioon, ultraheli, mullivann või valuvaigistavate salvide kasutamine.
- b) Vigastuspiirkonnas rakendatud liiga varane pehmekoe manipulatsioon, passiivsed harjutused ja aktiivne venitus.
- c) Sportlane naaseb võistlustele liiga vara.
- d) Hemofiilia või antikoagulatsiooniteraapia tagajärjel tekkinud suurenenud veritsus.

4. Diagnoosimine

Kuigi piltagnostika traumaatilise ja mittetraumaatilise LM puhul on identne, võib eelnenud trauma LM diagnoosimist lihtsustada (DeSchepper jt., 2003).

- Magnetresonantstomograafia (MRT) uuring võimaldab hinnata LM inhomogeenseid koldeid haiguse akuutses ja subakuutses etapis. T2- kaalutud kujutisel on haiguskolde keskel täheldatud prolifereeruvaid fibroblaste ja müoblaste koos sidekoelise tugistruktuuriga, mis on ümbritsetud luustuvate osteoblastidega. MRT-ga nähtav ulatuslik turse näitab lihase eraldumist seda ümbritsevast nahaalusest rasvkoest (Jelinek jt., 1991).

MRT T1- kaalutud kujutisel on LM akuutses faasis lihaskoega sama tihedusega, intensiivsem signaal võib viidata hemorraagiale. Kui lisada kontrastainet gadoliini, on haiguskolde perifeerias näha hüpervaskulariseerunud luumaatriksit (Carlier jt., 2012). LM arengu hilises faasis on iseloomulikke rasvarakkude infiltreerumist trabekulaarse luukoe (luu käsnolluse) vahele võimalik tuvastada mõlema sagedusega MRT kujutistel. Haiguskoldest tehtud MRT pildil näitab alanenud signaal eelnenud hemorraagiat, fibroosi tagajärjel tekkinud hemosideriini ladestusalasid ning luutrabeekulite olemasolu (käsna luuüdi moodustumine). Nii T1 kui T2 sagedusel nähtav hüpointensiivne ring ümber kolde on märk kaltsifitseerumisest, mis on MRT-l kolde maturatsioonifaasi kõige iseloomulik tunnus (Dietemann jt., 2010). Kui LM on välja arenenud, on MRT kujutised luukoega isointensiivsed ning kollet ümbritsev

turse on taandunud (Jelinek jt., 1991). Patoloogia on hästi diferentseeritav. LM kliiniline pilt MRT-l erinevas arenguetapis muutub ning seetõttu on õige diagnoos väga oluline, sest LM progresseerumisel tuvastatud histoloogilised muutused sarnanevad tihti pahaloomulistele kasvajatele (DeSchepper jt., 2003). Arvatakse, et MRT on haiguse algfaasis mittespetsiifiline ning on abiks üksnes luukoe muutuste või pehmekoes olevate kollete olemasolu/suuruse hindamiseks. LM-d kinnitav iseloomulik tsoonimuster on MRT-l tuvastatav alles kolde arengu hilises etapis (Benz-Bohm jt., 2000).

- Kompuutertomograafial (KT) on LM-le iseloomulik perifeerne luustumine teiste diagnostiliste piltidega võrreldes kõige varem näha, tavaliselt 2 nädala möödudes. Selgelt diferentseeritav tsoonifenomen on KT-l nähtav kolde arengu 4.- 6. nädalal (Lisa Joonis 2) (Benz-Bohm jt., 2000). Iseloomulik on perifeerne mineraliseerunud ring ümber keskosa, mis on lihaskoega isointensiivne (DeSchepper jt., 2003). KT-l tuvastatav luustunud perifeerne osa on MRT-l vaevu märgata ning vähenenud signaaliga tsentraalne ala KT pildil kajastub T2- sagedusega MRT- kujutisel hüperintensiivsena (Lisa Joonis 3). LM maturatsioon on kolde KT-l selgelt näha, kuid kahjustunud piirkonda ümbritsev turse mitte (Jelinek jt., 1991). KT-l on kõige paremini näha läbipaistev triip, mis patoloogiat kõrvalasuvast luust eraldab (Benz-Bohm jt., 2000).
- Röntgenil (RÖ) on haiguskolde varases faasis, 7.-10. päeval, näha lokaliseeritavat pehmekoemassi ning vähest periostaalreaktsiooni (luu formeerumine vastuseks vigastusele/periosti stimulatsioonile) (Crundwell jt., 2007). LM minimaalne luustumine, mis on tihedaim kolde välisservas, on RÖ-l märgata 2-6 nädalat pärast sümptomite ilmnemist. Röntgenülesvõttel on selles etapis märgata kolde perifeerias röntgenkiirte suuremat tagasipeegeldumist, keskosa on seejuures üsna läbipaistev. LM-le on RÖ pildidel iseloomulik pitsiline luumuster ning haiguskolde ja kõrvalasuva luukoe vahel olev tühimik (DeSchepper jt., 2003). Selgelt piiritletud luustunud mass on RÖ-l nähtav tavaliselt 6-8 nädala möödudes (Järvinen jt., 2005). RÖ on koos MRT-ga levinuim LM progresseerumist jälgiv diagnostiline meetod (Lisa Joonis 4) (Brizzi jt., 2009).

- Ultraheliga (UH) on LM võimalik diagnoosida juba siis, kui röntgenpildil haiguskolle veel tuvastatav pole. Kuigi akuutses faasis on LM veel mittespetsiifiline, on UH-l näha perifeerset ja tsentraalset kontrastsemat piirkonda (hüperehhogeenne, heledam ala), mille vahele jääb hüpoehhogeenne (tumedam) ring (Crundwell jt., 2007). Maturatsiooni käigus muutub kolde väline ring veelgi kontrastsemaks, viidates intensiivistunud luustumisele. UH hinnatavale LM-le on iseloomulik kihiline luustumine, ning hematoomi olemasolu UH piltidel kinnitab LM tekkele eelnenud traumad (Benz-Bohm jt., 2000).
- Biopsia tegemine LM koldest on näidustatud juhtudel, kui röntgen ei näita LM iseloomulikke tsoonilisi mustreid ning kui MRT on mittespetsiifiline. Biopsiat tehakse ka infektsiooni või pahaloomulise kasvaja välistamiseks (Brizzi jt., 2009).

4.1 Diferentsiaaldiagnoos

LM erinev kliiniline pilt ning selle diferentsiaaldiagnoos võimaldavad tuvastada mitmeid hea- ja pahaloomulisi patoloogiaid (DeSchepper jt., 2003). LM ossifitseerumine toimub läbi 3 faasi ning sellele iseloomuliku „tsoonifenomeni“. Erinevalt luusarkoomidest on LM luustumine perifeerne ja tsentripetaalne (kasvajatel tsentraalne ja tsentrifugaalne ehk seest välja) (King, 1998). Erinevalt Jelinek'i jt. (1991) avaldatud töös, kus jaotati LM kolde areng erinevateks staadiumiteks patsiendi kliinilisi sümptomeid arvestades, on Carlier kaasautoritega (2012) kolde arenguetappe kirjeldades lähtunud eelkõige histopatoloogiast (Lisa Joonis 1).

- Esimesel nädalal, kui toimub histoloogiliselt rakkude proliferatsioon ning mesenhümaalsed rakud eritavad mukoidset maatriksit, sarnaneb LM pseudofibrosarkoomiga (Dietemann jt., 2010). Sarnasust on leitud veel ka teiste pehmekoe patoloogiatega nagu lihaste metastaasid, lümfoom, põletikulised ja infektsioonised seisundid, abstsessid või rabdomüosarkoom. Viimastele pole aga iseloomulik nii ulatuslik kollet ümbritsev turse. Tsellulaarse aktiivsuse tõttu on healoomulist protsessi raske histoloogiliselt kinnitada. Sünoviaalsarkoom luustub kolmandikul juhtudest ning ka see sarnaneb LM-le (Crundwell jt., 2007).

- Teisel nädalal on kolde sisemine osa ümbritsetud osteoblastideks diferentseeruvate fibroblastidega, mis eritavad algse mukoidse tsooni asemel perifeerias luumaatriksit, olles välimuselt seejuures sarnane luusarkoomile (Carlier jt., 2012). Pahaloomulisele kasvajale iseloomulik tsentraalselt perifeeriasse tekkiv luustumine on kõige paremini näha koldest tehtud RÖ piltidel (Benz-Bohm jt., 2000).
- 2.-5 LM tekkejärgse nädala jooksul areneb kahe olemasoleva kihi ümber kolmas, lamelaarsest luukoest moodustunud perifeerne kolmas ring. Taoline LM imaginaarpilt sarnaneb sõlmelise fastsiidiga (ingl.k *nodular fasciitis*). Carlier jt. (2012) hinnangul võimaldab biopsia tsoonide olemasolu tõttu kõige täpsemat diagnoosi, kuid ainult sisemistest kolderakkudest tehtud biopsia võib viia LM asemel osteosarkoomi diagnoosini. Sellest tulenevalt on tähtis välistada ekstraskelaalne luusarkoom või periostaalne kondrosarkoom. Melanootiline švanoom ja pehmekoe aneurüsmaatiline luutsüst võivad samuti piltidiagnostikas LM-ga sarnaneda (Crundwell jt., 2007).

Varajane biopsia LM arengu alguses võib viia valele luusarkoomi diagnoosile, kuid kui biopsia jääb vastupidiselt hiliseks, võib pahaloomulise kasvaja areng märkamatuks jääda. Seetõttu on LM tsoonifenomeni võimalikult varajane tuvastamine kriitilise tähtsusega. Oluline erinevus luukoekasvaja ja LM vahel on veel ka viimase histoloogiliselt korrapärane kuju (Lisa Joonis 2) (Carlier jt., 2012).

Vastupidiselt Benz-Bohm jt. (2000) seisukohale, kes leiavad, et LM täpseks diagnoosimiseks on parim piltidiagnostika KT-1, on Carlier kaasautoritega (2012) veendunud, et varajase tsoonifenomeni tuvastamiseks on kõige täpsem UH. Nende andmetel on patoloogiline luustumine teistest visualiseerimismeetoditest just UH piltidel kõige varem näha. Kuigi Benz-Bohm jt. (2000) peavad UH kasutamist tsoonide tuvastamiseks väga oluliseks, pole läbiviidud uuringus ilmnenud hüpoehhogeensed kaltsifikatsioonid LM diagnoosimiseks piisavalt spetsiifilised. Nimelt võib taoliselt luustunud mass ka pahaloomulistele luukasvajatele iseloomulik olla.

T1- kaalutud MRT pildil, millele on lisatud kontrastainena gadoliini, on LM kolde ümber intensiivsem ring. See on oluline erinevus sarkoomidest, millel esineb heterogeenne areng ümbritsevasse koesse. Vastupidiselt kasvajatele, ei arene LM kõrvalasuvatesse kudedesse ning kolde ümber esineb ka patoloogiast mittehaaratud lihaskiude (Carlier jt., 2012).

5. Ravi

Teraapia peaesmärk LM tekkimise korral on jõu ja liigesliikuvuse taastamine. Ravi põhineb suures osas klassikalise lihaspõrutuse akuutses faasis kasutataval RICE (ingl. k *rest, ice, compression, elevation*- puhkus, külm, kompressioon, jäseme tõstmine südame tasandist kõrgemale) meetodil (King, 1998). Konservatiivse ravi eesmärk on peatada lihasesisene verejooks ja seeläbi limiteerida lihasvigastuse teket miinimumini. Kliiniline läbivaatus on vajalik kohe pärast traumat ning pildiagnostika 5-7 päeva pärast, et kindlaks määrata vigastuse tõsidus. LM teket tuleb kahtlustada juhul, kui turse ja valu pole vigastusejärgselt 10-14 päeva jooksul kadunud või kui paranemine ei kulge õigele konservatiivsele ravile vaatamata normaalselt. Väga suur risk LM tekkeks on, kui sümptomid ägenevad nädalaid pärast vigastust ning kui liigesliikuvus on vigastatud lihase piirkonnas vähenenud. Lihast palpeerides on tunda tihket ja kõva massi (Järvinen jt., 2005).

Carlier'i jt. (2012) ning King'i (1998) väitel on Indometasiini ehk mittesteroidse põletikuvastase ravimi (ingl. k NSAID- *nonsteroidal antiinflammatory drugs*) kasutamine tõhus, sest see pidurdab prostaglandiinide sünteesi ja seeläbi ka luustumise teket. Kuigi LM raviks või selle tekke ennetamiseks NSAID-ide kasutamine teaduslikult tõestatud pole, soovitatakse seda siiski enamike post-traumaatiliste LM juhtumite korral (King, 1998). NSAID-ide lühiajaline efekt prostaglandiinide pidurdusele ja valu vähendamisele on teada, kuid arvestada tuleb ka pikaajaliste kõrvalmõjudega nagu lihase vähenenud kontraktsioonijõud ja vastupidavus (Bassora jt., 2008). Samas leidub ka autoreid, kelle arvates on NSAID-ide manustamisest kasu üksnes heterotoopilise luustumise preventsiooniks enne ortopeedilisi operatsioone (nt artroplastika) (Järvinen jt., 2005). Ennetamaks LM teket, soovib Kary (2010) tarvitada tugeva lihaspõrutuse järgselt Indometasiini 7 päeva jooksul.

Lisaks sellele sisaldab ravikuur venitus-, liigesliikuvuse- ja jõuharjutusi. LM olemasolul võib spordiga jätkata, kuid arvestama peab liigesliikuvuse vähenemise, valu ja kaasneva tursega (Kary, 2010). Pole kindlat seisukohta, kas varane mobilisatsioon, eriti venitamine, põhjustab näiteks LM agressiivsemat kulgu reienelipealihases. Varasemates uuringutes on täheldatud, et aktiivsed liigutused põlvfleksiooni ulatuses on lubatud, kuid antud juhtumites olid puusaliigesed painutusasendis ning see asjaolu võib reienelipealihase vigastuse tõsidusest liialt optimistlikku tagasisidet anda (King, 1998).

Üksikutel juhtudel on LM ravimisel kasutatud ka lööklaineteraapiat (ingl.k *ESWT- Extracorporeal Shock Wave Therapy*) ning vaatamata limiteeritud tõestusmaterjalile on tulemused olnud valu leevendamisel ja füüsilise võimekuse taastamisel traditsioonilise

harjutusprogrammiga võrreldes efektiivsemad. Lööklaineravi aparaadiga tekitatakse vastavasse pehmekoe piirkonda pulseeriva mehaanilise surve abil lööklained, mis põhjustavad avaskulaarses koes mikrobebendeid. Sellel on supresseeriv efekt valuretspetoritele ning paraneb avaskulariseeritud koe ainevahetus ja verevarustus (DeGraauw ja Torrance, 2011). Torrance ja DeGraauw (2011) toetuvad oma töös Buselli jt. (2010) andmetele, kelle sportlastele teostatud lööklaineravi osutus 21 juhul 24-st edukaks. Lööklainele lisandus veel intensiivne füsioteraapiaprogramm (6 korda nädalas, 80 minutit korraga), kuid 90% patsientidest võisid juba 6 nädala möödudes võistlussporti naasta. Vastava teraapiameetodi plussiks on ka vähesed kõrvaltoimed nagu seansijärgne tundlikkus, nahapunetus ja kerge ebamugavustunne. Kuigi vähesed näited lööklaineravi tõhususest on olemas, on põhjalikum uuring vajalik parima teraapia algusaja, seansside arvu ja patsiendile sobiva impulsisageduse välja selgitamiseks.

LM ravimiseks on kasutatud ka ionoforeesi. On levinud teooria, et äädikhappe ioonid, mis alalisvoolu abil läbi naha absorbeeruvad, ühinevad luustavas massis oleva lahustumatu kaltsiumkarbonaadiga. Sellise kombinatsiooni tulemusel tekib kaltsiumatsetaat, mis on lahustavam ning seetõttu kergemini kehast väljutatav. Ebaugh ja Gard (2010) kirjeldavad 2% äädikhappe lahusega ionoforeesi kasutamist LM ravimisel sportlasel kombineerituna külmaravi ja ultraheliga. Kuigi põhjanevad kliinilised uuringud meetodi kasutamisest puuduvad, on eelpool mainitud autorid oma töös toetunud Wieder'ile (1992), kelle ionoforeesi kasutamine LM ravimisel samuti väga edukaks osutus. Võib oletada, et ravi efektiivsus olenes ka teraapia kombineerimisest sagedaste ultraheliprotseduuride ja PROM (ingl. k *Passive Range of Motion*, passiivne liigesliikuvus,) harjutustega. Mõlemal korral võisid sportlased juba 3 nädala möödudes treeningutele naasta. Eelöeldu põhjal on võimalik järeldada, et ionoforees võib LM ravimisel kasulik olla ning sportlaste vigastuspausi oluliselt lühendada.

Kirurgiline sekkumine on näidustatud ainult juhul, kui valu püsib või põletikureaktsioonid korduvad (turse, tundlikkus, liikuvuspiiratus) (King, 1998), samuti kui esinevad piirangud tööalases, sportlikus või igapäevaelus; tekib surve närvidele või veresoontele; esineb fleksioonpuudulikkus (nt reies) või kui on kahtlus diferentsiaaldiagnoosiks (Arnout jt., 2012). Operatsiooni ei tohiks teha enne LM täielikku maturatsiooni, mis võib kesta 12-24 kuud pärast traumat. Eemaldamine enne lõplikku luustumist viib tõenäoliselt LM taastekkeni (Järvinen jt., 2005).

Spontaanne LM kahanemine on pigem reegel kui erand ning selle kirurgiline eemaldamine pole üldjuhul vajalik. Ebaugh ja Gard (2010) tuginevad oma töös Thorndike'le (1940), kes

jõudis 25 traumaatilise LM juhtumi arengut jälgides tulemuseni, kus ainult 36%-l kadus heterotoopne mass täielikult. Mõnikord võib taoline jääkmass sportlikku sooritusvõimet vähendada, kuid enamasti kaovad täielikult väiksemad kolded ning sellised, mis paiknevad ülajäsemetes. Samas ulatuslik ja lihase kinnituskohdade lähedal asetsev LM võib alles jääda, funktsionaalselt komplikatsioone tekitamata (Arnout jt., 2012).

6. LM alajäsemetes ja selle ravi

LM on reie nelipealihase põrutuse tüsistuseks keskmiselt 9-17%-l juhtumitest (Kary, 2010). Kergete põrutuste (põlveliigese AROM (ingl.k *Active Range of Motion*, eesti k. aktiivne liigesliikuvus) fleksioonil üle 90°) tagajärjel tekib LM 0-9%, keskmise (AROM 45-90°) ja tugeva põrutuse (AROM alla 45°) järgselt 17-72% ning korduva põrutuse korral on LM tekke tõenäosus 100% (Muir, 2010). Reie nelipealihases võib LM teket kahtlustada juhul, kui iseloomulikud sümptomid pole 2-3 nädala jooksul leevenenud ning kui fleksioon põlveliigese on alla 120° (Kary, 2010).

Muir (2010) kirjeldab juhtumit 34-aastasest endisest jäähokimängijast, kellel diagnoositi hüppeliigese deltasidemes LM 7 aastat pärast traumat ning kellele teostati 8 aastat hiljem kordusuuring LM arengu hindamiseks. Vaatlusel sai märgu ajal löögi vastu vasaku labajala mediaalset pekset, mille tagajärjel tekkis ebatavaline luuline moodustis. Vastavas piirkonnas tekkis turse, mis alanes puhkuse ja külmaravi järgselt. Kahe aasta jooksul moodustis suurenes, kuid hoki mängimisele piiranguid ei tekitanud. 4 aastat pärast lööki oli luukühm veelgi suurenenud ning põhjustas uiskudega manööverdades valu, piiratud oli hüppeliigese dorsaalfleksioon. Veel 3 aastat hiljem oli trepist üles liikumine valu tõttu raskendatud ning arstlikul läbivaatusel tehti hokimängijale esimest korda röntgenpilt ja KT. Selleks ajaks oli patsiendil hüppeliigese dorsaalfleksioon, inversioon ja eversioon nii AROM kui PROM normist 40% väiksem. Hüppeliigese plantaarfleksiooni ulatus oli liikuvuspiiratus tõttu vähenenud 20%. Jõud vasaku jala sääre- ja labajalalihastes oli paremaga võrreldes väiksem. Pekset palpeerides esines tundlikkust, kuid valu mitte.

Piltidiagnostika põhjal diagnoositi vasaku jala hüppeliigese deltasidemes LM, mida otsustati ravida sümptomaatiliselt külmaravi ja koormuse alandamisega. 8 aastat hiljem (15 aastat traumast), 42-aastasena, tehti mehele röntgen, millel oli näha minimaalset LM suuruse kahanemist. Samas eelnev hüppeliigese dorsaalfleksiooni piiratus püsis ning trepist kõnd,

tagurpidi uisutamine ning manöövrite tegemine oli endiselt liikuvuspiiratud tõttu raskendatud.

Kuigi LM esinemine lastel on üsna vähelevinud, kirjeldab Benz-Bohm kaasautoritega (2000) kolme juhtumit, kus LM on tekkinud alla 10 aastastel lastel.

Seitsmeaastasel poisil oli parema põlve taga kõva valulik turse, mille tõttu oli põlveliigese liikuvus 3 nädalat takistatud. Pahaloomulise luukasvaja kahtluse tõttu tehti pildidiagnostika: T1- sagedusel MRT kujutisel oli kaksik-sääremarjalihases näha ümbritsevast koest intensiivsemat piirkonda, T2 kaalutud pildil luukoe haaratust näha polnud. Kontrastaine gadoliini lisamisel tuvastati lihaskudet ümbritsev turse. UH-l tuvastati selgelt piiritletud koldelise luustumisega mass, mis oli luukoest nähtavalt eraldatud. Põlveliigese efusiooni ei täheldatud. Liikuvuspiiratud ja valu tõttu eemaldati eelnevalt histoloogiliselt kinnitatud LM kirurgiliselt.

Tüdrukul, vanuses 6,5 eluaastat, oli 2. eluaastast alates olnud paremas reies valulik turse, mis põhjustas kõnnimustri häireid. Üks kuu enne uuringuid tekkis ulatuslik luustuv mass ka paremasse säärelihasesse, põhjustades lihasjäikuse. Palpeerides tuntavad tihked massid reies, sääre proksimaalses osas ja põlveõndlas olid tuvastatavad nii röntgenpildis kui ultrahelis. 7 nädala möödudes oli luustunud massi tõttu reie lähendajalihases tekkinud valu ning UH pildis oli näha ka hematoomi. Paremas sääres oli kolde suurus aga märgatavalt vähenenud ning pehmekoe kaltsifitseerumine alanud.

Enne arstlikku läbivaatust kaebas 8-aastane poiss valu paremas põlveliigeses, mis põhjustas kolme nädala jooksul lonkamist. Röntgenil pehmekoe ega luu deformatsioone ei tuvastatud, kuid UH uuring kinnitas pindluu proksimaalses osas väikest luustunud massi. MRT-l tuvastati nii T1 kui T2 kaalutud kujutisel ümbritsevast koest eraldatud ning turses ümbritsetud kolle põlveõndlas. Potentsiaalse pahaloomulise kasvaja tõttu eemaldati mass kirurgiliselt, hilisem histoloogia kinnitas LM-d.

Sarnaselt Muir'i (2010) artiklis kirjeldatule, eelnesid ka Benz-Bohm ja tema kaasautorite (2000) kirjeldatud LM tekkele traumad. Esimeses juhtumis laskus poiss mööda vertikaalset posti alla nii, et parem jalg oli ümber posti. Tüdrukul tekkis LM paremas alajäses jöulise massaaži tagajärel, mille eesmärk oli reievalu leevendamine. Kolmandana kirjeldatud poisi anamneesist selgus, et ta oli jalgpalli mängides paremale põlvele kukkunud. Kui teisel patsiendil esines LM lihaskõhus, siis esimese ja kolmanda juhtumi puhul tekkis see lihaskõõluse ühenduskohta (mõlemal kaksik-sääremarjalihase lateraalse pea kõõlusesse).

Sellest tulenevalt eemaldati LM poistel kirurgiliselt. Ühelgi lapsel palavikku ega põletikunäitajaid veres polnud, kuid LM arengu algetapis esinev valu ja turse võivad viidata ka pehmekoe infektsioonile või kasvaja diferentsiaaldiagnoosile.

Brizzi jt. (2009) avaldatud artiklis kirjeldatud LM diagnoositi samuti lapsel: 11- aastane poiss kaebas valu vasaku reie distaalses osas kuu aega pärast kividele kukkumist. Sarnaselt Benz-Bohm jt. (2000) uuringus osalenud 7-aastasele poisile, oli ka antud juhul põlve liikuvus piiratud (eriti ekstensioon). Läbivaatusel oli palpeerides tuntav tihke mass, mis oli ka valutundlik. Ultrahelil oli näha hüpoehhogeenset massi, kuid röntgenil midagi patoloogilist peale pehmekoe turse ei tuvastatud. Erinevalt eelpool kirjeldatud juhtumitest, manustas antud vaatlusalune periartikulaarse infektsiooni kahtluse tõttu antibiootikume ja Ibuprofeeni sidekoe põletiku preventsooniks. Paar päeva hiljem tehtud MRT näitas kaksik-sääremarjalihas proksimaalses osas ebaloomulikku massi, mille ebatäpse identifitseerimise tõttu tehti ka biopsia. Histopatoloogiline uuring kinnitas LM-d: ödeemiliste lihaskiudude sees olid ebaküpsed osteoblastid ning pahaloomuliste rakkudeta prolifereeruvad fibroblastid. Biopsiajärgselt ja kuu aega hiljem tehtud KT-l oli näha LM-le iseloomulikku perifeerset luustumist. Kolme kuu pärast tehti operatsioon, mille käigus eemaldati tihke mass kaksik-sääremarjalihas kinnituskohalt reieluule. Kuus kuud post-operatiivselt oli patsiendi seisund hea ning põlveliigese ROM-is piiranguid ei esinenud.

Enamjaolt on traumaatilise LM tekkepõhjus otsene löök lihasele, kuid Inglismaa professionaalsel ragbimängijal arenes LM pärast parema reie pika lähendajalihas osalist rebendit. Mängusituatsioonis tekkinud parema jala hüperabduktsioon põhjustas reie lähendajalihastele ülemäärase ekstsentrilise koormuse ning liigse venituse. Kaks kuud hiljem oli lihase kinnituskohal häbemeluule tekkinud tundlik tihke mass. Patsient kaebas valu, mis süvenes sprintides ja lateraalsuunalisel liikumisel. Röntgenil oli häbemeliiduse lähedal näha luustunud massi. T1 sagedusel näitas MRT pärast gadoliini lisamist ulatuslikku verevalumit. UH abil teostatud valuvaigistav süst istmikumulku patsiendi sümptomeid pikemas perspektiivis ei leevendanud, 4 kuu pärast olid treeningud valu tõttu peatatud. Kordusröntgen näitas suurenenud heterotoopilist luumassi, mis eemaldati kirurgiliselt. Luuline moodustis pärines kõhrkoe luustumise piirkonnast. Vabad luustunud kõhretükid ning osteoblastide ja osteoidide esinemine lihases viitas luu moodustumise protsessile operatsiooni tegemise ajal. Vastupidiselt üldlelvitud põhimõttele, et LM kirurgiline eemaldamine on enne täielikku maturatsiooni vastunäidustatud, antud juhtumi puhul luustunud massi uuesti ei tekkinud.

Edukaks osutunud operatsioonijärgne rehabilitatsioon sisaldas: kõnnitreeningut; ettevaatlikku passiivset reie lähendajalihase venitust; suletud ahelaga jõuharjutusi, mis progresseerusid avatud ahelaga harjutusteks. Nädal pärast operatsiooni alustati rattatreeningutega, 2 nädala möödudes lisandus sörkjooks. Kahe aasta pärast patsiendil valukaebusi polnud ning ragbimäng endisel tasemel võis jätkuda (Barwick jt., 2006).

LM teke kannas võib põhjustada sarnaseid sümptomeid hüppeliigese pitsumissündroomiga. 30 aastane hobijalgpallur kaebas paremas hüppeliigeses valu ning plantaarfleksioonil liikuvust piiravat tükki kannakõõluse piirkonnas. MRT näitas pika suure varba painutajalihase lihaskõhu distaalses osas luufragmente. Kirurgilisel sekkumisel eemaldati epimüüseumi (fastsia, lihast ümbritsev sidekude) seest 2 luulist massi. Kõõluse defekte ei esinenud. Kontrollil kuu aja pärast tõdes patsient, et valu hüppeliigese piirkonnas enam pole ning plantaarfleksioon nii passiivselt kui jalgpalli mängides valu ei põhjustanud (Clint jt., 2003).

Bassora jt. (2008) kirjeldavad 20-aastase noormehe LM juhtumit, kus mõlema reie valu ja turse oli kestnud 3 nädalat enne arsti poole pöördumist. Kolmenädalane füsioteraapia, mis sisaldas passiivseid reie nelipealihase venitusharjutusi, ei andnud ravis positiivset dünaamikat- vasaku põlveliigese liikuvus vähenes. Ortopeedi vastuvõtul selgus, et patsient on saanud mõlema reie piirkonda tugevaid lööke, mille järgselt oli kõndimine häiritud. Läbivaatusel oli parema reie esikülje proksimaalses osas tunda kergelt tundlikku 14 cm läbimõõduga tihket massi, põlveliigese fleksioon oli seejuures 130°. Vasakus reies oli palpeeritav ulatuslik mass, mis hõlmas peaaegu tervet reie esi- ja väliskülge. Maksimaalne põlvefleksioon 50°. MRT ja röntgenpiltide põhjal diagnoositi LM ning noormehele määrati 6 nädalaks iseseisev füsioteraapia. Lisaks venitustele tarvitas patsient 3 korda päevas valu ja põletiku kontrolliks Indometasiini.

4 kuud hiljem oli vasaku põlveliigese liikuvus täissirutusest 115° painutuseni, parema põlveliigese liikuvus säilis. Röntgenil oli näha LM kolde suuruse vähenemist. Patsient jätkas iseseisva koduprogrammiga ning pooleteise aasta pärast tehtud kontrollil oli bilateraalne põlvefleksioon 130° ning sellest tulenevalt RÕ enam ei tehtud. Vaatamata hilinenud diagnoosile ja ravile, paranes alajäsemete funktsioon tunduvalt ning efektiivseks osutunud konservatiivse ravi tõttu polnud operatiivne sekkumine vajalik.

DeGraauw ja Torrance (2011) uurisid lööklaineravi mõju LM ravimisel. 20-aastane šoti ragbimängija sai kokkupõrkes kaaslasega tugeva löögi vastu parema jala reielihast. Kuna

trauma oli üsna tõsine, pidi patsient nädala voodiravil olema. Järgnes taastusravi, mis koosnes vesivõimlemisest, külma- ja kuumavannidest ning ultrahelist. Paraku vähenes nii liigesliikuvus kui lihasjõud ning patsient kaebas tugevnevat valu. 3 nädalat pärast traumat tehtud MRT-l oli välimises pakslihases näha ulatuslikku hematoomi, neliheelihase kõõlus ja põlveliigese struktuur olid terved.

9 nädalat hiljem oli parema põlveliigese fleksioon 45° ning noormees lonkas, esines raskusi trepist käimisel ja tugev valu häiris ka magamist. Parema reie väliskülje proksimaalsel kolmandikul oli turse ning palpeerides tundlik mass. Röntgen kinnitas LM-d. Raviks määrati külm, valuvabad venitus- ja jõuharjutused, isomeetrilised kontraktsioonid, seliliiasendis sirge jala tõsted ning tasakaaluharjutused ühel jalal). Traumajärgsel 10. nädalal lisandus koduharjutustele ka lööklaine ravi. Esimene seans koosnes 1500 impulsist viiele kollet hõlmavale punktile. Kaks päeva hiljem oli patsiendi põlveliigese fleksioon suurenenud 115° -ni ning öine valu oli kadunud. Järgmine raviprotseduur koosnes 2500 impulsist ning sportlasel paluti koduprogrammiga jätkata. Põlveliigese fleksioon oli bilateraalselt 125° . Viimane lööklaineravi protseduur tehti nädala möödudes (11 nädalat traumast) ning see sisaldas samuti 2500 impulssi 25 erinevale punktile. Paar nädalat pärast viimast seanssi ning regulaarsete koduharjutuste sooritamist tunnistas patsient, et ta suudab kuni 4 km päevas joosta ning oli mänginud esimese tunniajase valuvaba ragbimatši. Traumajärgsel 17. nädalal mängis noormees endisel tasemel, jooksukiirus oli taastunud ning kükke ja kangitõsteid sooritas juba täisjõu ja liigesliikuvusega. Sarnaselt Bassora jt. (2008) juhtumile, hilines ravi ka antud noormehe puhul. Vaatamata sellele, et lööklaine ravi algas 10. post-traumaatilisel nädalal, saavutas patsient kuu aega pärast intensiivset ravi endise spordialaspetsiifilise taseme.

Vastavalt piirkonnale, kuhu LM tekkinud on ning millises kolde arengu staadiumis täpne diagnoos kinnitatakse, erineb patoloogiast taastumise aeg juhtumite vahel märkimisväärselt. Olulist rolli mängib ka kolde suurus ning meetod, millega ravi otsustatakse läbi viia. Bassora jt. (2008) kirjeldatud juhtumis otsustati sportlase LM-d ravida üksnes konservatiivselt, kuid lööklaineravi efektiivsust uurivas artiklis teostati noormehele lisaks tavapärasele füsioteraapiale ka lööklainet. Kiiremad paranemistulemused viimase juhtumi puhul (bilateraalne põlveliigese fleksioon andmeid võrreldes vastavalt 1,5 aasta möödudes ja 10. post-traumaatilisel nädalal) viitavad ravimeetodi efektiivsusele, kuid samas võivad olla seotud ka LM kolde erineva suuruse ja maturatsiooni kestvusega. Olulist rolli mängib ka patsiendi koduprogrammi sooritamise aktiivsus ning arsti juurde pöördumise aeg. Trauma iseloom on veel üks oluline põhjus, kuidas LM-st paranemine kulgeda võib. Kui patoloogia on arenenud

lihaskiurebendi tagajärjel või kõõluse kinnituskohal luule, on paranemine komplitseeritum ning vajalikuks võib osutuda kirurgiline sekkumine. Lastel esinevate juhtumite korral võib ravi planeerimist raskendada ebapiisav anamnees (laps ei mäleta traumat) ja tõsiasi, et ektoopiline luustumine toimub lastel kiiremini.

7. LM ülajäsemetes ja selle ravi

Agarwal ja Chadha (2007) kirjeldavad 10-aastase poisi juhtumit, kellel oli LM randme- ja küünarnuki lähedal sõrmede sirutajalihase kõõluses. Anamneesist selgus, et patsient oli 8 kuud tagasi kukkunud puu otsast vasakule käele. Traumajärgselt sai 3 nädalat massaaži, peale igat seansi mobiliseeriti nii ranget kui küünarliigest. 8 kuu jooksul valu ja turse vähenesid, kuid liikuvuspiiratus püsis. Randmeseljal ning küünarnuki lateraalsel küljel oli palpeeritav kergelt tundlik luuline mass. AROM randmes dorsaalfleksioon 10°, palmaarfleksioon 20°. Pronatsioon ja supinatsioon oli piiratud 0-40 kraadini ning küünarliigese liikuvus 60-90°. LM diagnoos pandi röntgenpiltide põhjal. Seda kinnitasid nii eelnev trauma, sellele järgnenud massaaž ning hilisem histopatoloogiline läbivaatus.

Jalgpallimatši käigus kaaslaselt kiivriga parema õlavarre pihta löögi saanud 17-aastasel ameerika koolipoisil tuvastati mainitud piirkonnas spordimeditiini kliinikus läbivaatusel kõva palpeeritav mass. Selgus, et aasta tagasi oli ta samasse kohta juba trauma saanud ning tol korral raviti seda kui lihaspõrutust. Röntgenil oli näha õlavarre kolmepealihase lateraalses peas kaltsifikatsioon röntgenkontrastse sisemusega. Massi ümbritses hematoom ning õlavarreluust tehtud röntgenil oli näha ovaalne kaltsifitseerunud ala periostaalse reaktsiooni ja murruta. Antud juhtumis oli sportlasel minimaalne liigesliikuvuse piirang ja valu ning seetõttu võis ta lisapehmendust kasutades treeningutele naasta. Soovitav oli arstlik kontroll hooaja lõpus (Gonzalez jt., 2011).

LM õlaliigese rotaatormanseti lihastes esineb harva ning selle patoloogia diagnoosimine histopatoloogilise läbivaatusega on väga keeruline. 52-aastane kassapidaja oli enne ortopeedi juurde pöördumist vasaku õla valu 6 nädalat NSAID-idega ravinud. Õlaliigese AROM fleksioonil oli 20° ja välisrotatsioonil 10°. Patsient tundis õlas liigutustel valu ja jäikust. Röntgenpildilt oli näha õlavarrelupea nihkumist allapoole ja glenohumoraalliigese terviklikkuse vähenemist. MRT-l tuvastati 20mm diameetriga ümmargune mass harjaülises

lihases, mis T1 kaalutud piltidel lihaskoest eristatav polnud. T2 kaalutud pildil oli näha intensiivsemat koldesisemust, mida ümbritses vähem intensiivne ring. Intravenoosne gadoliini süst suurendas massi ning ümbritsevaid lihaseid märgatavalt. Harjaüline lihas oli seejärel kõige rohkem turses. Pahaloomulise kasvaja kahtluse tõttu tehti 2 kuud pärast sümptomite algust nõelbiopsia. Histoloogiline hinnang kinnitas luustuvat lihaspõletikku: massi servades oli ebaküpseid osteoide ning alguse oli saanud luu formeerumine, keskosas näha fibroblaste mukoidses maatriksis. Ebanormaalseid mitootilisi rakke või pleomorfseid (väga väikseid erikujulisi kasvajakaraku) tuumasid ei tuvastatud.

Ravi jätkus NSAID-ide tarvitamisega, 4 kuud pärast biopsiat patsient liigutustel valu ei tundund ning naasis tööle. Õlaliigese fleksioon 150°, välisrotatsioon 25° ja siserotatsioon lülisamba nimmeosa esimese lülini. Kuue kuu möödudes oli kolle MRT-l oluliselt väiksem, õlaliigese alumine subluksatsioon kadunud ning glenohumeraalliigese terviklikus taastunud. Kuigi patsient konkreetset traumat ei mäletanud, kahtlustavad autorid LM tekkepõhjuseks korduvaid mikrotraumasid, mis olid vallandanud luu morfogeneetiliste valkude BMP-de (BMP- ingl. k *bone morphogenetic proteins*) aktiveerumise. Täpse LM patogeneesi selgitamiseks on vaja molekulaarseid uuringuid (Hatori jt. 2012).

Arnout jt. (2012) kirjeldavad juhtumit naisujujast, kellel tekkis LM õlavarre kolmpealihases samuti otsese traumata, ülekoormuse tagajärjel. Sportlane kaebas valu vasakus õlas küünarliigese maksimaalsel fleksioonil ja ekstensioonil vastupanuga. Passiivne ja aktiivne liigesliikuvus õla- ja küünarliigese teistes suundades oli täisamplituudiga ja valuvabad, lihasjõud oli normis. Röntgenil ja ultrahelil oli õlavarre kolmpealihase keskmises peas tuvastatav 1.7 cm diameetriga perifeerselt kaltsifitseerunud sõlmetaolist massi, mida ümbritses turse. Patsienti raviti konservatiivselt: NSAID-ide manustamine, koormuse vähendamine ja käe adekvaatsed puhkeasendid. Valu vähenes progresseeruvalt ning 2 kuu pärast oli kergelt tundlik mass õlas veel palpeeritav, 6 kuu möödudes polnud röntgenpiltidel ja ultrahelis LM-d enam näha. Sportlane jätkas treeninguid endiste koormustega.

Kir ja Ozdemir (2011) kirjeldavad LM teket kolmel noormehel sõjaväelise treeningu tagajärjel. Korduvate ja intensiivsete relvakasutamiste tulemusel oli vasaku õla eesmisel küljel palpeeritav mass, mis põhjustas tundlikkust õlanuki-rangluu liigese lähedal ning õlaliigese liikuvuspiiratust. Märgata oli verevalumit kaarnajätke ümbruses ning valu laskmisharjutuste ajal. Röntgenil ja KT-l näha ebakorrapärast, eraldatud ja tihedat luustruktuuri rinnalihase ja deltalihase vahel olevas ruumis. Erosiooni kõrvalasuvast luukoest ei täheldatud.

Kaks sõdurit nõustusid LM kirurgilise eemaldamisega, millele järgnenud histoloogiline hinnang kinnitas LM-d. Postoperatiivselt manustasid sõdurid 6 kuud Indometasiini. Lisaks aktiivsed õlaliigese liikuvusharjutused kuni täisamplituudi saavutamiseni. Treeningutel asetati pehmendus padi relva kontaktalale õlaga. Komplikatsioonide või kolde taasteket 24 kuulise jälgimisperioodil ei tekkinud. Tihke mass aja jooksul kahanes ning verevalum kadus.

Vastupidiselt alajäsemetes esinevate LM juhtumitele, on ülajäsemete korral ülekaalus ülekoormuse tagajärjel tekkinud patoloogiad. Arsti juurde pöörduti kõige varem 6 nädalat pärast põhjuslikku traumat ning tüüpilist põrutusejärgset RICE ravimeetodit rakendati vaid ühel noormehel. Sellele vaatamata diagnoositi patsiendil aasta pärast samas kohas LM. Kõige tõenäolisem põhjus, miks ülajäsemetes esinevaid patoloogiaid vähem diagnoositakse, tuleneb arenevate kollete väiksemast suuruselt ning seetõttu ka tagasihoidlikkumadest kaebustest. Samuti on võimalik tihedamini isetaanduv patoloogiline protsess. Enamikel kirjeldatud juhtumite puhul piisas sümptomite leevendamiseks koormuse alandamisest mõneks kuuks, NSAID-ide tarvitamisest ning sportides kaitsepehmenduste kasutamisest. Kirurgiliselt eemaldati LM vaid kahel sõduril, biopsia oli vajalik rotaatormansetis tekkinud massi kindlaks määramiseks. Kliiniliselt diagnoositud ülajäsemete LM arv on arvatavasti väiksem ka seetõttu, et alajäsemetes tekkivad probleemid segavad nii sportlast kui tavakodanikku rohkem.

Kokkuvõte

Post-traumaatiline luustuv lihaspõletik (LM- luustuv müosiit) on healoomuline heterotoopne luu- või kõhrkoe proliferatsioon piirkonda, kuhu on saadud otsene trauma või korduvaid mikrovigastusi. Kõikidest LM juhtumitest on 60-70% seotud eelneva traumaga. LM tekib tavaliselt lihasesse, kuid võib esineda ka kõõlustes, liigeskapslites, ligamentides ja fastsias. LM on kõige tihedamini diagnoositud sportlastel (eriti kontaktspordialadega tegelejalatel), kuid esineb ka liigeste endoproteesimiste ja ulatuslike kõhuoperatsioonide tagajärjel. Peamised LM-st haaratud lihasgrupid on reie eesmised lihased, reie lähendajalihas, sääre kolmpealihas ja õlavarrelihased. Kuigi LM võib tekkida igas vanuses, on 50% juhtumitest diagnoositud enne 30-eluaastat ning peamiselt meestel. Lastel on selle teke väga haruldane, esinedes vaid ligikaudu 1% alla 10-aastastel lastel.

Patogenees ja primaarsed etioloogilised faktorid, mis ektoopilist luu moodustumist põhjustavad on seniajani veel ebaselged. Kõige tõenäolisem teooria on seotud osteoblastide diferentseerumisega proliferatuurivatest fibroblastidest, mis vigastuse tagajärjel traumakoldeesse migreeruvad. Heterotoopse luu formeerumist vallandavad vigastuspiirkonnas vahavad osteogeensed luu mediaatorrakud. Korduvate mikrotraumade tagajärjel tekkinud LM on seletatav ainevahetuse jääkproduktide kuhjumise ja vähenenud verevarustuse koosmõjuga, mille tulemusel tekkiv põletikureaktsioon põhjustab sidekoes paiknevate fibroblastide diferentseerumise osteoblastideks. LM on arenenud ka operatsioonide käigus, kui luu periostist on luuosakesed pehmesse koesse sattunud.

Esimese 2-4 nädala jooksul pärast vigastust on luustumine minimaalne, olles kõige intensiivsem kolde perifeerias ning muutudes tsentraalselt vähem diferentseeritumaks. 2-3 kuu jooksul on arenenud LM iseloomulikud tsoonid: tsentraalne osa proliferatuurivatest fibroblastidega, vahepealne ring osteoblastidega ning küps lamelaarne luu perifeerias. Maturatsiooni käigus on tavapärane kolde suuruse kahanemine ning 12-14 kuu möödudes on LM küps, koosnedes üksnes luustunud osteoblastidest.

LM sarnaneb erinevates arenguetappides mitmetele pahaloomulistele kasvajatele ning seetõttu on diferentsiaaldiagnoos lõpliku ravi määramisel väga oluline. Iseloomulikud tunnused, mis teiste patoloogiate välistamist lihtsustavad on tsoonide teke, perifeeriast tsentraalsele arenev luustumine, korrapärane kuju, maturatsiooni käigus kahanev suurus ja kolde mittearenemine ümbritsevatesse kudedesse ning LM koldes leiduvad patoloogiast mittehaaratud lihaskiud. Levinuimad imaginaarmedodid LM diagnoosi määramiseks on MRT, UH, RÖ, KT ja biopsia. Igal piltagnostikal on LM arenguetappides spetsiifilised tunnused, mille põhjal neid

pahaloomulistest sarkoomidest võimalik diferentseerida on ning mis põhjusel neid teistele tehnikatele eelistada tuleks. Autorite seisukohad on erinevad, kuid üldjuhul levib arvamused, et LM akuutses etapis on UH, RÖ ja MRT tihti mittespetsiifilised ning täpsem võimalus on erinevate uuringumeetodite kombinatsioon. UH-ga on võimalik kaltsifitseerumist ja hematoomi kõige varem näha. RÖ piltide abil on lihtsaim hinnata luustumise mustrit ning kolde võimalikku seotust lähedalasuva luukoega. KT abil on mitmete autorite arvates kõige varem ja paremini tuvastatav tüüpiline „tsoonifenomen“. MRT-l on võimalikud nii T1 ja T2 sagedusel tehtud kujutised ning sageli kasutatakse seda meetodit pehmekoe massi suuruse hindamiseks ja kasvaja olemasolu kinnitamiseks. Biopsiat tehakse sarkoomi kahtlusel ning mõnikord enne operatiivset eemaldamist LM diagnoosi kinnitamiseks.

LM olemasolu võib kahtlustada, kui lihasvigastuse järgsele konservatiivsele ravile vaatamata on mõne nädala möödudes valu progresseeruvalt suurenenud ning liigesliikuvus vähenenud. Iseloomulikud sümptomid on veel lihase tundlikkus, turse, ning vigastuspiirkonna jäikus ja kõrgem lokaalne temperatuur. Tavapärane on palpeeritava tihke massi teke trauma piirkonda. Sobivaim meetod LM ravimiseks pole tänaseks veel täpselt välja selgitatud. Isetaanduva loomuse tõttu on ravi peamiselt konservatiivne. Haigusseisundi harulduse ja täpse diagnostika keerukuse tõttu varieeruvad ravivõtted erinevate allikate vahel mitmeti. Levinuimad meetodid on RICE, koormuse alandamine, NSAID-de manustamine, venitused, harjutused liigesliikuvuse parandamiseks ja jõu taastamiseks, ultraheli, lööklaine ravi, ionoforees ning kergemate juhtumite korral on kasutatud lihtsalt kaitsvaid pehmendusi. LM matureerunud kolded, mis pole vaatamata konservatiivsele ravile vaevuseid leevendanud või millega kaasneb valulik liigesliikuvus, eemaldatakse kirurgiliselt.

Edasised uuringud peaksid keskenduma kolde suuruse ja asukoha täpsemale koostõule, mis sportlikku saavutusvõimet vähendada võivad. Akuutse traumajärgse RICE meetodi kasutamise kõrval pole täpset seisukohta, milline ravi efektiivsem on ning milliseid meetodeid tõhusaim kombineerida oleks. Seetõttu tuleks edaspidi tähelepanu pöörata õigeaegse ja sobivaima traumajärgse ravile, et viia LM tekke tõenäosus miinimumini. Oluline on välja selgitada, milline diagnoosimismeetod erinevates arenguetappides täpsem on ning millal on kolle piisavalt küps, et selle kirurgilise eemaldamise järgselt taasteke välistatud oleks. Edasised uuringud võiksid rohkem keskenduda erinevate füsioterapeutiliste harjutuste kasutamise efektiivsuse hindamisele LM ravis. Samuti pole vähemoluline põhjalikum lööklaineravi ja ionoforeesi mõju uurimine, sest senimaani on tulemused kirjeldatud patoloogia ravis positiivsed olnud.

Kasutatud kirjandus

1. Agarwal A, Chadha M. Myositis ossificans traumatica of the hand. *Canadian Journal of Surgery* 2007; 50: 21-22.
2. Arnout NA, Debeer PD, Defoort S. Myositis ossificans circumscripta of the triceps due to overuse in a female swimmer. *International Journal of Shoulder Surgery* 2012; 6: 19-22.
3. Barwick T, Benjamin M, Bismil Q, Robinson P, Schilders E, Talbot JC. Partial rupture of the adductor longus complicated my myositis ossificans. *Injury Extra* 2006; 37: 274-276.
4. Bassora R, Huffman GR, Keenan MAE, Sodl JF. Traumatic Myositis Ossificans As a Result of College Fraternity Hazing. Case Report. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2008; 466: 225-230.
5. Baysal O, Baysal T, Elmali N, Ersoy Y, Kutlu R, Sarac K. Cervical myositis ossificans traumatica: a rare location. *European Radiology* 1999; 9: 662-664.
6. Benz-Bohm G, Gindele A, Schwamborn D, Tsironis K. Myositis ossificans traumatica in young children: report of three cases and review of the literature. *Pediatric Radiology* 2000; 30: 451-459.
7. Brizzi I, Campanacci D, Martino M, Micheli A, Resti M, Trapani S. Myositis ossificans circumscripta: a pediatric case and review of the literature. *European Journal of Pediatrics* 2009; 168: 523-529.
8. Carlier RY, Jarraya M, Lacout A, Marcy PY, Thariat J. Myositis ossificans imaging: keys to successful diagnosis. *Indian Journal of Radiology and Imaging* 2012; 22: 35-39.
9. Choi SK, Ha WS, Hong SC, Jeong CY, Joo YT, Jung EJ, Ko GH, Lee YJ, Na JB, Park WS. Myositis Ossificans of the Abdominal Rectus Muscle: Report of a Case. *Surgery Today* 2006; 36: 619-622.
10. Clint S, Saifuddin A, Singh D. Posterior ankle pain due to myositis ossificans of flexor hallucis longus- a case report. *Foot and Ankle Surgery* 2003; 9: 137-140.
11. Crundwell N, O'Donnell P, Saifuddin A. Non-neoplastic conditions presenting as soft-tissue tumours. *Clinical Radiology* 2007; 62: 18-27.
12. DeSchepper AMA, Gielen JL, Malghem J, Parizel PM, Vanhoenacker F, Wang XL. Myositis ossificans circumscripta. *Journal Belge de Radiologie* 2003; 86: 278-285.
13. DeGraauw C, Torrance DA. Treatment of post-traumatic myositis ossificans of the

- anterior thigh with extracorporeal shock wave therapy. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association* 2011; 55: 240-246.
14. Dietemann JL, Dosch JC, Durckel J, Entz-Werle N, Koob M. Intercostal myositis ossificans misdiagnosed as osteosarcoma in a 10-year-old child. *Pediatric Radiology* 2010; 40: 34-37.
 15. Ebaugh D, Gard K. The use of acetic acid iontophoresis in the management of a soft tissue injury. *North American Journal of Sports Physical Therapy* 2010; 4: 220-226.
 16. Figueredo E, Lao OB, Lao VV. Postoperative Bowel Perforation due to Heterotopic Ossification (Myositis Ossificans Traumatica): A Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine* 2011; 1-5.
 17. Foley KL, Pignolo RJ. Nonhereditary Heterotopic Ossification. Implications for Injury, Arthropathy and Aging. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism* 2005; 3-4: 261-266.
 18. Fufezan O, Mihut G, Schnell CN. Myositis Ossificans Traumatica of the Neck- a Pediatric Case. *Maedica- A Journal of Clinical Medicine* 2011; 6: 128-131.
 19. Gonzalez P, Morton AL, Waters B. Myositis Ossificans Traumatica of the Upper Arm in a High School Football Player: A Case Report. *Physical Medicine and Rehabilitation* 2011; 3: 245.
 20. Hatori M, Hatta T, Hosaka M, Itoi E, Kishimoto KN, Sano H, Watanuki M. Myositis ossificans of the rotator cuff muscle. *Official Journal of the Japanese Orthopaedic Association* 2012.
 21. Jelinek JS, Kransdorf MJ, Meis JM. Myositis Ossificans: MR Appearance with Radiologic-Pathologic Correlation. *American Journal of Roentgenology* 1991; 157: 1243-1248.
 22. Järvinen M, Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kalimo H, Kääriäinen M. Muscle Injuries: Biology and Treatment. *American Journal of Sports Medicine* 2005; 33: 745-762.
 23. Kary JM. Diagnosis and management of quadriceps strains and contusion. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine* 2010; 3: 26-31.
 24. King JB. Post-traumatic ectopic calcification in the muscles of athletes: a review. *British Journal of Sports Medicine* 1998; 32: 287-290.
 25. Kir MC, Ozdemir MT. Myositis ossificans around shoulder following military training programme. *Indian Journal of Orthopaedics* 2011; 45: 573-575.
 26. Mohammadi A, Rosa M. Myositis ossificans traumatica of the abdominal wall. *Canadian Journal of Surgery* 2009; 52: 33-34

27. Muir B. Myositis ossificans traumatica of the deltoid ligament in a 34 year old recreational ice hockey player with a 15 year post-trauma follow-up: a case report and review of the literature. The Journal of the Canadian Chiropractic Association 2010; 54: 229-242.

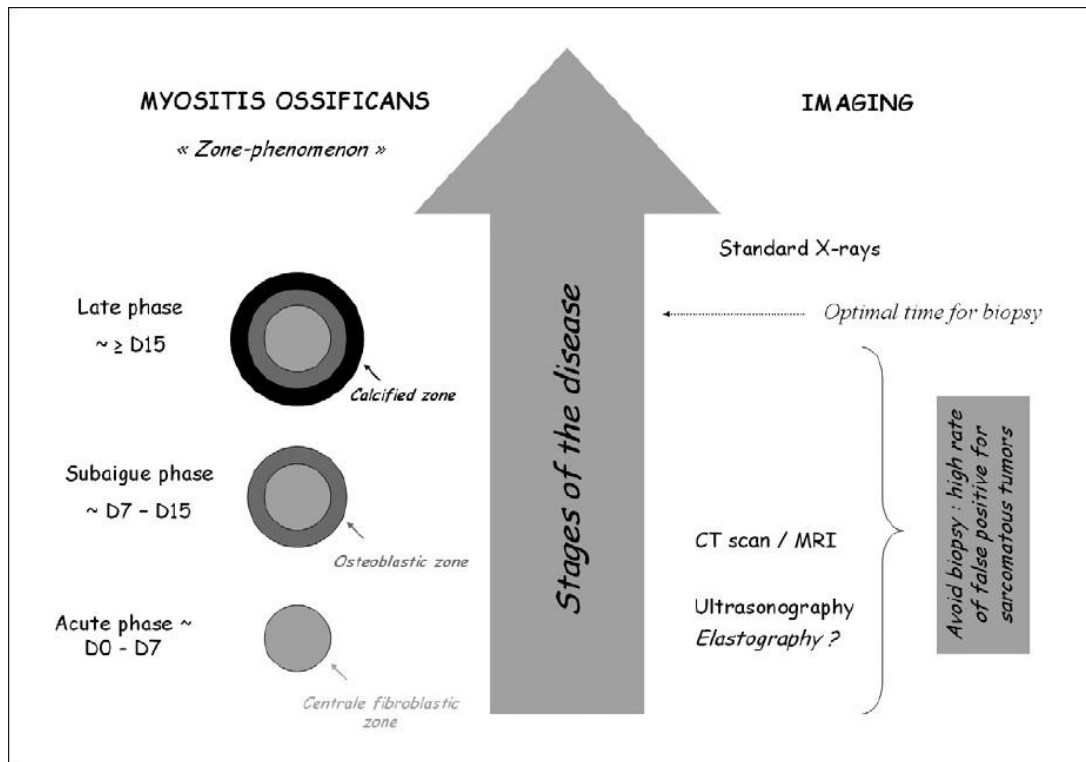
Summary

Post-traumatic myositis ossificans (MO) is a non-neoplastic proliferation of bone and cartilage tissue at the site of a previous injury, most commonly after blunt trauma or repeated micro-injuries. It is also known as post-traumatic heterotopic ossification, non-hereditary heterotopic ossification and myositis ossificans circumscripta. MO becomes clinically suspected when a strain or contusion is unresponsive to conservative care and patients begin to demonstrate increasing pain, diminished flexibility, local tenderness and stiffness. It is commonly found in athletes in contact sports but ectopic bone formation is also a frequent complication in total hip arthroplasties. MO is typically found in the extremities muscles but can also occur in tendons, joint capsules, ligaments and fascia.

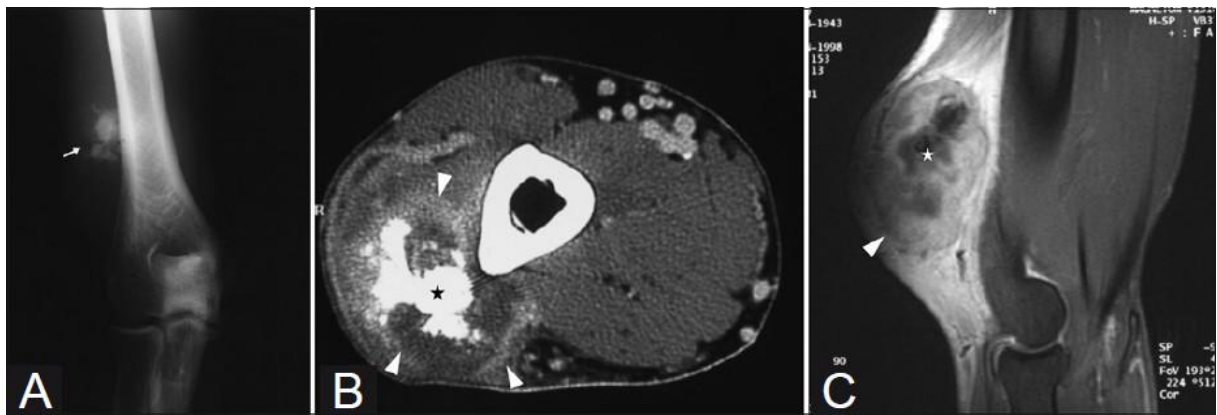
The imaging finding reflect lesion maturation. For example, in plain radiograph, a soft-tissue mass is seen at 7-10 days, and a faint periosteal reflection may be demonstrated. As the osteoid becomes mineralized (3-8 weeks) more circumscribed calcification is seen. This is characteristically most dense at the outer edge of the lesion, with relative lucent centre or „zoning“. When mature, the mass may be densely ossified with a cortex surrounding central trabecular bone. In addition to plain radiograph, ultrasound, computed tomography, the magnetic resonance imaging and biopsy are also used for diagnostics. However, the combination of different imaging modalities increases the diagnostic accuracy depending on the stage of the MO itself.

The differential diagnosis alters with evolution of the condition. In the early stages imaging appearances are similar to soft-tissue pathologies like muscle metastasis, lymphoma, inflammatory or infective conditions as well as abscess or rhabdomyolysis. Once mature, parosteal or extraskeletal osteosarcoma or a chondrosarcoma need to be considered.

Due to the relative rarity of the condition and variability of the diagnosis in location and severity, evidence for effectiveness of manual therapy has been sparse. The goal of therapy for MO is the restoration of strength and range of motion (ROM). Therapy has been largely based on the RICE principle of rest, ice, compression and elevation and non-painful, passive stretching and strengthening routine. Surgical excision may be considered to remove the myositis ossificans if it is persistent (not before full maturation, which is 12-24 after the start of the symptoms) or if it causes significant limitations in range of motion or neurovascular impingement.



Joonis 1. Diagramm luustuva müosiidile iseloomuliku tsoonide tekkimisest (Carlier jt., 2012).

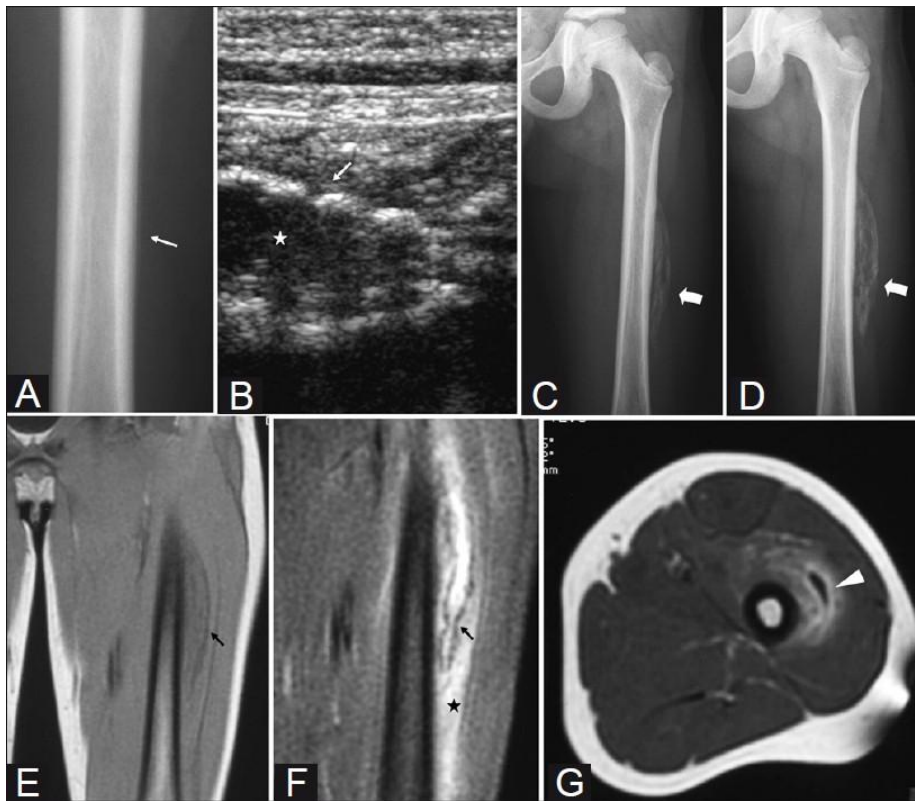


Joonis 2. Lihasesisene luusarkoom 56-aastase mehe paremas käes. Röntgenil (A) näha pehmes koes ebakorrapärase luustunud massi (nool). Aksiaalne KT- 1 (B) ja sagitaalne kontrastainetga T1 sagedusel MRT-l (C) näha lihasesisest massi (noolepead B). Vastupidiselt LM-le, algab luustumine kolde keskosast (täheke B), mis on MRT pildil täheldatav

väheintensiivse koldena (täheke C). MRT-l on sarkoom näha ebakorrapärase heterogeense koldena, mida iseloomustab ulatuslik laienemine (noolepea) (Carlier jt., 2012).



Joonis 3. Kiiresti kasvav valulik mass 15-aastase tüdruku vasakus käes. Aksiaalne T1 sagedusel MRT (A) näitab keskmise intensiivsusega kolde keskosa (mustad nooled), kontrastaine ja rasvkoe supressiooniga T1-l kujutisel (B) näha kolde serva laienemist (suur nool). Sagitaalne T2 MRT (C) näitab väheintensiivset kolde perifeeriat (väiksed nooled) ning ümbritsevat turset (noolepea). Samal ajal tehtud KT-l (D) näha iseloomulikku koldeserva ossifitseerumist (nooded) (Carlier jt., 2012).



Joonis 4. Valulik tihke mass 9- aastase poisi vasakus reies. Esialgne röntgen patoloogiata. **A-** 8 päeva hiljem reieluust tehtud anterioposterioorsel röntgenil näha ühekihilist periostaalset reaktsiooni. **B-** 15. päeval tehtud UH-l näha hüpoehogeenne keskosa (täheke), mis on ümbritsetud hüperehhogeense ringiga (nool). **C ja D-** 15. ja 23. päeval tehtud RÖ-l täheldatav ektoopiline luustumine ümber mtttekaltsifitseerunud keskosa. **E ja F-** 23. päeval on vastavalt T1 ja T2 sagedustel MRT-l näha vähentensiivset ringi ümber kolde (nooled). T2 kujutisel on kolde keskosa ja seda ümbritsev turse hüperintensiivne (täheke). **G-** aksiaalne kontrastainega MRT T1 sagedusel näitab perifeerset suurenemist, mis viitab tsoonifenomenile (noolepea) (Carlier jt., 2012).

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina

Janelle Tarum

(autori nimi)

(sünnikuupäev: **17. märts 1991**)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose

Post-traumaatiline luustuv lihaspõletik

(lõputöö pealkiri)

mille juhendaja on **Doris Vahtrik**

(juhendaja nimi)

- 1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
- 1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus/Tallinnas/Narvas/Pärnus/Viljandis, **19.mai 2013** (kuupäev)